

## 症 例

血清アミロイド蛋白がステロイドの減量に際し有用な指標と考えられた  
MPO-ANCA 関連血管炎の 1 例

鹿間 裕介<sup>1)</sup> 栗生 和幸<sup>1)</sup> 澁谷 泰弘<sup>1)</sup> 松田 正典<sup>1)</sup>  
 大眉寿々子<sup>1)</sup> 神尾 義人<sup>1)</sup> 北見 明彦<sup>1)</sup> 笠原 慶太<sup>1)</sup>  
 門倉 光隆<sup>1)</sup> 衣笠えり子<sup>2)</sup> 中島 宏昭<sup>1)</sup>

**要旨：**症例は 55 歳の男性で血痰，発熱，呼吸苦を主訴に来院した。画像上，両側全肺野に肺泡性陰影が広範囲に認められ，MPO-ANCA が陽性であったことより ANCA 関連血管炎症候群による肺泡出血が強く疑われた。呼吸不全が急速に進行したためステロイドパルス療法ならびに血漿交換を行ったところすみやかな改善が認められた。ステロイドの漸減に伴い尿蛋白が増加したため腎生検を行ったところ半月体形成性糸球体腎炎の所見に加え，間質へのリンパ球浸潤が認められたため再度ステロイドのセミパルス療法を行った。初回のステロイド療法後，CRP と MPO-ANCA は陰性であったが尿蛋白の増加，血清アミロイド A 蛋白の再上昇が認められた。2 回目のステロイド療法後は血清アミロイド A 蛋白は正常化し尿蛋白も減少した。このことよりステロイドの減量に際し血清アミロイド A 蛋白が CRP や MPO-ANCA に比べてより有用な指標となり得ると考えられた。

**キーワード：**MPO-ANCA，ANCA 関連血管炎，顕微鏡的多発血管炎，肺泡出血，血清アミロイド A 蛋白  
 Myeloperoxidase-anti-neutrophil cytoplasmic antibody，ANCA associated vasculitis，  
 Microscopic polyangitis，Alveolar hemorrhage，Serum amyloid A protein

## 緒 言

血管炎症候群 (vasculitis syndrome) とは血管炎を基盤とした，多種多様の臨床病態ないし疾患群を総称したものである。1994 年に Chapel Hill Consensus Conference<sup>1)</sup>にて (1) 障害を受ける血管の太さと (2) 抗好中球細胞質抗体 (ANCA) の有無と種類により簡明な分類が提唱された。Small vessel vasculitis の中で ANCA の関与する血管炎として，Wegener 肉芽腫症，顕微鏡的多発動脈炎 (MPA : microscopic polyangitis) および Churg-Strauss 症候群があげられており<sup>1)</sup>，MPO-ANCA 関連血管炎のうちでは MPA が多いとされている<sup>2)</sup>。また MPO-ANCA 関連血管炎の肺病変としては肺出血や間質性肺炎が知られており<sup>3)-5)</sup>急速に進行する腎病変，肺出血は MPO-ANCA 陽性例の約 30 ~ 40% に認められる。今回われわれは血痰，呼吸不全を主訴にした MPO-ANCA 関連血管炎を経験し，血清アミロイド蛋白の経時的な測定がステロイド減量に際し有用と考えられた症

例を報告する。

## 症 例

**症例：**55 歳，男性。  
**主訴：**血痰，発熱，呼吸苦。  
**家族歴：**特記すべきことなし。  
**既往歴：**腎結石 (23，40，45 歳)，睾丸水腫 (52 歳時手術)。  
**職業歴：**清掃業。  
**嗜好歴：**焼酎 500 ml/日，喫煙 15 本/日。  
**現病歴：**2003 年 1 月半ばよりアルコール性心筋症，心房細動，高血圧にて当院循環器センターに通院中であった。2004 年 1 月下旬より咳嗽が出現し痰に血が混じることが時々あった。2 月中旬になり血痰が増強し，呼吸苦を伴うようになったため 2 月末に当科受診となった。胸部レントゲン上両肺野に広範な浸潤影が認められ SpO<sub>2</sub> 94% と低下していたため緊急入院となった。  
**入院時現症：**身長 160 cm，体重 63 Kg，体温 38.5℃，脈拍 98/分不整，呼吸回数 24 回/分，血圧 122/68，SpO<sub>2</sub> 94%。眼瞼結膜に貧血あり。眼球結膜に黄疸なし。頸部リンパ節腫大なし。胸部聴診上は両側呼吸音がやや低下していたが湿性ラ音は聴取されなかった。心雑音なし。

〒224 8503 神奈川県横浜市都筑区茅ヶ崎中央 35 1

<sup>1)</sup>昭和大学横浜市北部病院呼吸器センター

<sup>2)</sup>同 内科腎臓

(受付日平成 17 年 1 月 13 日)

Table 1 Laboratory data

|                 |                              |                    |               |
|-----------------|------------------------------|--------------------|---------------|
| Hematology      |                              | Serology           |               |
| WBC             | 7,950/ $\mu$ l               | IgG                | 853 mg/dl     |
| Neut.           | 67.0%                        | IgA                | 273 mg/dl     |
| Lyn.            | 24.0%                        | IgM                | 103 mg/dl     |
| Mon.            | 5.5%                         | IgE                | 130 mg/dl     |
| Eos.            | 2.5%                         | ANA                | ( - )         |
| Bas.            | 1.0%                         | anti dsDNA ab      | ( - )         |
| RBC             | 269 $\times 10^4$ / $\mu$ l  | anti Jo-1 ab       | ( - )         |
| Hb              | 8.0 g/dl                     | anti RNP ab        | ( - )         |
| Ht              | 24.2%                        | anti sm ab         | ( - )         |
| Plate           | 26.4 $\times 10^4$ / $\mu$ l | anti Scl70 ab      | ( - )         |
| Blood chemistry |                              | anti GBM ab        | ( - )         |
| TP              | 5.6 g/dl                     | MPO-ANCA           | 51.0 U/ml     |
| Alb             | 3.0 g/dl                     | PR3-ANCA           | 1.8 U/ml      |
| UA              | 8.4 mg/dl                    | KL-6               | 280 U/ml      |
| BUN             | 68.0 mg/dl                   | cold agglutination | < $\times 32$ |
| Cr              | 5.0 mg/dl                    | Mycoplasma p. ab   | < $\times 40$ |
| T-cho           | 172 mg/dl                    | Chlamydia p. ab    | ( - )         |
| BS              | 119 mg/dl                    | HBs ag             | ( - )         |
| T-Bil           | 0.5 mg/dl                    | HBs ab             | ( - )         |
| AST             | 15 U/L                       | endotoxin ( ES )   | ( - )         |
| ALT             | 9 U/L                        | Urinalysis         |               |
| $\gamma$ -GTP   | 18 U/L                       | PH                 | 5.0           |
| LDH             | 298 U/L                      | gravity            | 1.012         |
| ALP             | 135 U/L                      | PH                 | 5.0           |
| Na              | 137 mEq/l                    | protein            | ( 2 + )       |
| K               | 5.3 mEq/l                    | glucose            | ( 1 + )       |
| Cl              | 106 mEq/l                    | keton              | ( - )         |
| Coagulation     |                              | occult blood       | ( 3 + )       |
| PT( INR )       | 1.33                         | sediment           |               |
| APTT            | 30.4 sec                     | RBC                | 50-99/HPF     |
| fibrinogen      | 519 mg/dl                    | WBC                | 1-4/HPF       |
| FDP             | < 10 $\mu$ g/ml              | cast               | ( - )         |
| D-dimer         | < 1.0 $\mu$ g/ml             | Blood gas analysis |               |
|                 |                              | PH                 | 7.392         |
|                 |                              | PaCO <sub>2</sub>  | 32.8 torr     |
|                 |                              | PaO <sub>2</sub>   | 66.5 torr     |
|                 |                              | HCO <sub>3</sub>   | 19.5 mmol/l   |
|                 |                              | B.E                | - 4.4         |

腹部所見異常なし．下肢の浮腫なし．皮膚所見なし．神経学的異常なし．

入院時検査所見 ( Table 1 ): 末梢血検査では白血球数 14,920/ $\mu$ l と上昇, RBC 245  $\times 10^4$ / $\mu$ l, Hb 7.4 g/dl, Hct 21.5% と正球性正色素性貧血が認められた．生化学検査では BUN 78.6 mg/dl, Cr 5.5 mg/dl と上昇し腎障害が認められた．血液ガス分析では, PCO<sub>2</sub> 32.8 torr, PO<sub>2</sub> 66.5 torr と低酸素血症を呈していた．血清学的検査では抗核抗体陰性, 抗基底膜 ( GBM ) 抗体陰性, 抗マイコプラズマ抗体陰性, 抗クラミジア抗体陰性であった．一

方 c-ANCA は 1.8 U/ml と正常であったが, MPO-ANCA が 51.0 U/ml と上昇していた．尿所見では血尿, 蛋白尿が認められた．また心電図で心房細動の所見が認められた．

入院時画像所見: 胸部レントゲン ( Fig. 1 ) では両側中下肺野優位にびまん性, 非区域性の浸潤影が認められた．また胸部 CT ( Fig. 2 ) でも両肺野に広範な肺胞性陰影が認められた．なお気管支拡張像, 胸水, 縦隔リンパ節腫大は認められなかった．

臨床経過 ( Fig. 3 ): 入院時血痰, 発熱, 体動時の呼吸

苦が認められた。胸部 CT にて両側肺野に肺泡性陰影が広範に認められ肺泡出血が強く疑われた。また血尿、蛋白尿が著明であり、血管炎症候群、Good pasture 症候群、膠原病が考えられ精査を行った。しかし 2 病日に呼吸不全が急速に進行し、SpO<sub>2</sub> 86% と低下したため、入院翌日からステロイドパルス療法（メチルプレドニゾン 1g×3 日間）、また 3 日目から血漿交換（40 単位/日、



Fig. 1 Chest roentgenogram on admission showed bilateral diffuse alveolar infiltration shadows.

3 日間)を行った。入院時の血液検査にて MPO-ANCA が陽性であったことより MPO-ANCA 関連血管炎と考えられた。なお、抗 GBM 抗体陰性、抗 dsDNA 抗体陰性、CH<sub>50</sub> 低下認めず、クリオグロブリン陰性、などから Goodpasture 症候群、ループス血管炎、リウマトイド血管炎、クリオグロブリン血管炎の可能性は少ないと考えられた。また、末梢血好酸球数の上昇、喘息症状、神経炎・筋炎症状が認められず、PR3-ANCA 陰性、上気道症状が認められないことより、Churg-Strauss 症候群や Wegener 肉芽腫症の診断基準は満たさなかった。肺出血、MPO-ANCA 陽性、後に行われた腎生検（Fig. 4）で急速進行性糸球体腎炎が組織学的に証明されたことより顕微鏡的多発血管炎（MPA）と診断した。

ステロイドパルス療法、血漿交換の後、呼吸状態の著明な改善が認められた。3 月初めよりプレドニゾン 60 mg/日を 1 カ月間投与し以後漸減した。レントゲン写真で両肺野にみられたびまん性陰影もすみやかに軽快し治療開始後 1 カ月にはほぼ消失した。また血中 Cr 値は徐々に低下し、腎機能も回復が認められたが尿蛋白が依然として 2~3 g/日と持続した。腎病変の評価のため 4 月半ばに腎生検を行った。採取された糸球体 25 個のうち 15 個はすでに分節状、全般的な硬化に陥っており、残る糸球体には線維性半月体形成が認められた。壊死性血管炎の像はなく半月体が線維性であることから半月体形成性腎炎としての急性期は脱していたものの、間質のリンパ球浸潤が著明であり、腎機能悪化が懸念されたた

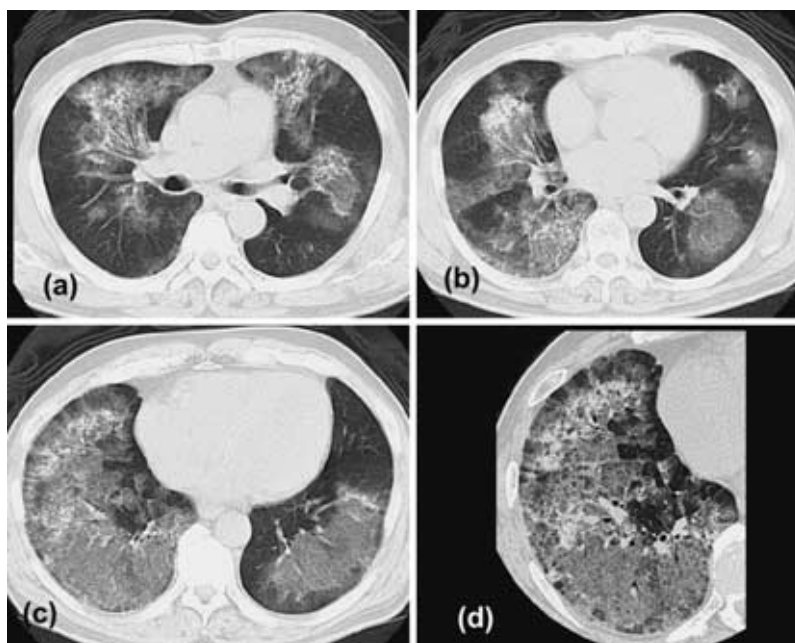


Fig. 2 Chest CT film on admission revealed a diffuse alveolar filling pattern, ( a ) upper lung field, ( b ) middle lung field, ( c ) lower lung field, ( d ) HRCT of the lower lung field. The infiltrative shadow was dominant in the middle and lower lung fields.

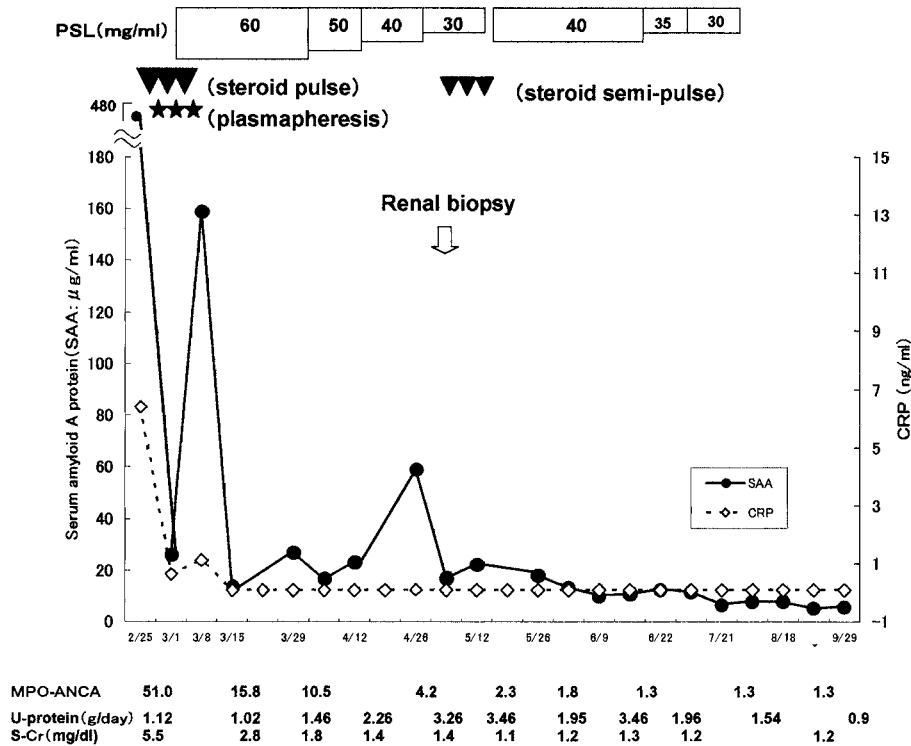


Fig. 3 Clinical course

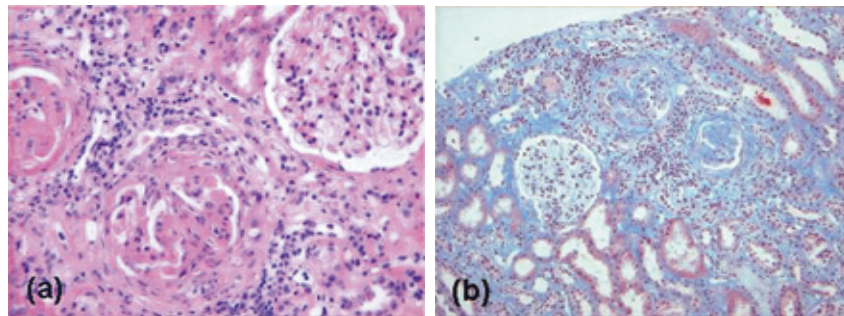


Fig. 4 Pathological finding of renal biopsy demonstrated segmental and global sclerosing glomerular lesions with a fibrous crescent. Also mononuclear cell interstitial infiltration was observed. ( A ) HE stain ( original magnification,  $\times 310$  ) ( B ) Azan stain ( original magnification,  $\times 100$  )

め5月初めより再度ステロイドセミパルス療法（メチルプレドニゾロン 500 mg/日 $\times$ 3日間）を行った．その後プレドニゾロン 40 mg/日より漸減し6月下旬には尿蛋白も1g/日と減少したため6月末に退院となった．初回のステロイドパルス療法後CRPはすみやかに陰性化し再上昇は認められなかった．一方血清アミロイド蛋白は時折軽度の上昇があり，尿蛋白の増加に伴って再上昇が認められた．しかし2回目のパルス療法後は再上昇の兆しなく正常化した．外来通院後となってからも症状の再燃なく現在経過観察中である．

## 考 察

抗好中球細胞質抗体（ANCA）は1982年Daviesらが急速進行性糸球体腎炎を合併する全身の血管炎を呈した症例で初めて報告したヒト好中球細胞質に対するIgG型自己抗体である<sup>8)</sup>．ANCAは蛍光染色パターンにより，細胞質がびまん性顆粒状に染色されるcytoplasmic ANCA（c-ANCA）と核の周辺が強く染まるperinuclear ANCA（p-ANCA）がある．そしてそのそれぞれの対応抗原は好中球細胞質のアズール顆粒中のmyeloperoxidase（MPO）に対するMPO-ANCA（p-ANCA）と

protenase-3 (PR-3) に対する抗体である PR3-ANCA (c-ANCA) に大別される。PR3-ANCA は Wegener 肉芽腫症で高率に陽性となり、その特異度も高い<sup>3,8)</sup>。一方 MPO-ANCA は特発性半月体形成性糸球体腎炎、顕微鏡的多発性血管炎 (MPA)、アレルギー性肉芽腫性血管炎 (AGA) で高率に陽性を示し<sup>9)</sup>、種々の臓器の細動脈や毛細血管などの細血管に壊死性血管炎を生じ障害を起こすとされている<sup>7)</sup>。有村らの報告によると<sup>4)</sup>MPO-ANCA 陽性例の 60.8% に肺病変が認められ、そのうち間質性肺炎が 43.5%、肺出血が 23.9% と高頻度に認められている。肺出血の程度は重篤で約 91% に両側に認められ、63.6% に人工呼吸器管理を必要とし、Jannette らも肺出血が ANCA 陽性症例の生命予後に最も重要な因子の一つと報告している<sup>8)</sup>。MPO-ANCA 陽性症例の肺出血の成因は不明だが、MPO-ANCA が好中球を過剰活性化し、好中球より MPO などの lysosomal enzyme が放出され、肺泡毛細血管に壊死性血管炎を生じ肺泡毛細血管壁の断裂の結果、肺出血がおこることが推測されている<sup>8,9)</sup>。MPA の発症は一般に急激で、未治療例では 50% 以上が 6 カ月以内に死亡する予後不良な疾患であり、早期からの積極的な治療が必要である<sup>6)</sup>。MPA の治療としては活動性が高い時期、すなわち急性進行性糸球体腎炎や肺出血、急性間質性肺炎による呼吸不全などを呈する場合には、早急にメチルプレドニゾン 1g/日の 3 日間のパルス療法および Cyclophosphamide (CPA)、可能であれば血漿交換による治療を行うべきとされている<sup>10)-12)</sup>。本邦における厚生省難治性血管炎研究班での指針<sup>13)</sup>ではその後の寛解導入療法としてプレドニゾン (PSL) 60 mg/日、CPA 1~2 mg/日を 4 から 8 週投与し、臨床所見や MPO-ANCA の力価を参考に投与量を漸減し、PSL の維持量 (10~15 mg/日) を 1 から 2 年続けるとしている。血漿交換については病初期の導入で肺出血が早期に改善したとの報告<sup>14)</sup>もあり、本症例でも有用な治療法と考えられた。CPA についてはステロイドとの併用により予後の向上や再発率の低下が報告されている<sup>15)</sup>。本症例ではアルコール性心筋症があり心毒性が懸念されたこと、また感染症の合併が高いこと、悪性腫瘍の発現が危惧されることより同意が得られず、CPA の投与を行わなかった。ステロイドの減量については 2.5 mg/10 日ずつ行い、30 mg/日となった後 3 週間継続しその後再び 2.5 mg/週づつ減量するという報告<sup>15)</sup>や、10 mg/週ずつの減量 6 カ月で中止し、少量 (5 から 10 mg/日) の継続は必要がないとする報告もみうけられる<sup>10)</sup>。減量に際して問題なのは疾患の活動性をいかに評価するかである。MPO-ANCA が疾患活動性と相関するとの報告が多い<sup>16)</sup>が、Ricouard らは非活動期でも抗体価が高値持続する例や抗体価の上昇を認めながら再燃のない症例

を報告しており一定していない<sup>3,17)</sup>。本症例でも、MPO-ANCA が正常化し肺病変や CRP、BUN・Cr は安定した後も尿蛋白の増加が認められた。一方、血清アミロイド A 蛋白 (SAA) の経時的な推移をみると、初回のステロイド減量時は変動があり漸減に際し再上昇の兆しが認められた。またその後のセミパルス療法後のステロイド漸減時には正常化し変動は認められず、尿蛋白の減少が認められた。これらの経過よりステロイドの減量に際し、MPO-ANCA や CRP といった炎症所見に比べ SAA がより有用な指標となる可能性が考えられた。

SAA は肝で産生される分子量 12,000 の蛋白であり、結核や慢性間接リウマチなど慢性炎症性疾患に合併する続発性アミロイドーシスにおける沈着物質であるアミロイド A (AA) 蛋白の前駆物質である。CRP と同じ様に IL-1 や IL-6 といった炎症性サイトカインで誘導されるが、CRP の上昇に比べて SAA のそれが著しく高いことが報告されている<sup>18)</sup>。SAA は CRP の変動に乏しい SLE などのリウマチ性疾患や結核、ウイルス感染などの活動性に有力な指標となり得ることが知られている<sup>19)</sup>。またこれまでも巨細胞性動脈炎の症例においてステロイドの反応性や再燃の指標となりえることが報告されている<sup>20)</sup>。しかし一方 SAA は鋭敏であるために感染症の合併などわずかな炎症でも上昇してしまうため経時的な推移ならびに他の検査所見を合わせた総合的な解釈が必要と思われる。本症例で認められるように SAA は血管炎症候群で上昇し、ステロイドの減量に際し MPO-ANCA や CRP と比べて有用な指標になると考えられた。また今後再燃の指標になりうる可能性も推測され、定期的な経過観察を行っている。

## 結 語

今回我々は血痰、呼吸不全を主訴とする MPO-ANCA 関連血管炎症候群の 1 例を経験した。ステロイドパルス療法と血漿交換の併用によりすみやかな改善が得られた。ステロイド減量に際し血清アミロイド A 蛋白が MPO-ANCA や CRP と比べてより有用な指標となる可能性が考えられた。

## 文 献

- 1) Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al: Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis and Rheumatism* 1994; 37: 187-192.
- 2) Jennette JC, Falk RJ: Small-vessel vasculitis. *New Engl J Med* 1997; 337: 1512-1523.
- 3) Ricouard CG, Noel LH, Chaveau D, et al: Clinical spectrum associated with ANCA of defined antigen

- specificities in 98 selected patients. *Clin Nephrol* 1993; 39: 125-136.
- 4) 有村義宏, 蓑島 忍, 田中宇一郎, 他: ミエロペルオキシダーゼに対する抗好中球細胞質抗体陽性症例における肺病変の検討. *リウマチ* 1995; 35: 46-55.
  - 5) DeRemee RA, Homburger HA, Specks U: Lesions of the respiratory tract associated with the finding of anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies with a perinuclear staining pattern. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 819-824.
  - 6) 吉田雅治: 抗好中球細胞質抗体関連血管炎の診断と治療. *最新医学* 2000; 55: 2686-2694.
  - 7) Cohen Tervaert JW, Goldschmeding R, Elema JD, et al: Association of autoantibodies to myeloperoxidase with different forms of vasculitis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1264-1272.
  - 8) Jannette JC, Falk RJ: Antineutrophil cytoplasmic autoantibodies and associated diseases: A review. *Am J Kidney Dis* 1990; 15: 517-529.
  - 9) Falk RJ, Terrel RS, Charles LA, et al: Anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies induce neutrophils to degranulate and produce oxygen radicals in vitro. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990; 87: 4115-4119.
  - 10) Falk RJ, Nachman PH, Hogan SL, et al: ANCA glomerulonephritis and vasculitis: A Chapel Hill perspective. *Semin Nephrol* 2000; 20: 223-243.
  - 11) 大西 尚, 藤山理世, 富岡洋海, 他: P-ANCA 陽性びまん性肺泡出血症例の臨床的検討. *日呼吸会誌* 1998; 36: 1017-1021.
  - 12) Nachman PH, Hogan SL, Jennette JC, et al: Treatment response and relapse in antineutrophil cytoplasmic autoantibody-associated microscopic polyangitis and glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 33-39.
  - 13) 厚生省難治性血管炎調査研究班: 難病の診断と治療指針. 六法出版社, 1996; 107-115.
  - 14) 岡田保誠, 稲川博司, 坂本哲也, 他: 抗好中球細胞質抗体 (ANCA) 関連肺腎症候群に対する早期血漿交換療法の安全性と有効性. *集中治療* 2000; 12: 149-150.
  - 15) Gayraud M, Guillevin Loic, Toumelin PL, et al: Long-term followup of polyarteritis nodosa, microscopic polyangitis, and Churg-Strauss syndrome. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 666-675.
  - 16) Ara J, Mirapeix E, Rodriguez R, et al: Relationship between ANCA and disease activity in small vessel vasculitis patients with anti-MPO ANCA. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1667-1672.
  - 17) Hogan SL, Nachman PH, Wilkman AS, et al: prognostic markers in patients with antineutrophil cytoplasmic autoantibody-associated microscopic polyangitis and glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 23-32.
  - 18) 山田俊幸: 血清アミロイド A (SAA) 蛋白. *臨床病理* 1990; 38: 249-254.
  - 19) 佐々木毅, 塚本さなえ: 膠原病検査の進歩と病態解明: 赤沈, C 反応性蛋白, 血清アミロイド A. *日内会誌* 1998; 87: 2390-2395.
  - 20) Hachulla E, Saile R, Parra HJ, et al: Serum amyloid A concentrations in giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica: a useful test in the management of the disease. *Clin Exp Rheumatol* 1991; 9: 157-163.

## Abstract

Serum amyloid protein A was a useful marker for steroid tapering  
in a case of MPO-ANCA-associated vasculitis

Yusuke Shikama<sup>1)</sup>, Kazuyuki Kuriu<sup>1)</sup>, Yasuhiro Shibuya<sup>1)</sup>, Masanori Matsuda<sup>1)</sup>,  
Suzuko Omayu<sup>1)</sup>, Yoshito Kamio<sup>1)</sup>, Akihiko Kitami<sup>1)</sup>, Keita Kasahara<sup>1)</sup>,  
Mitsutaka Kadokura<sup>1)</sup>, Eriko Kinugasa<sup>2)</sup> and Hiroaki Nakajima<sup>1)</sup>

Showa University Northern Yokohama Hospital

<sup>1)</sup>Respiratory Disease Center

<sup>2)</sup>Internal Medicine Nephrology

A 55-year-old man was admitted complaining of hemoptysis, fever and dyspnea. The chest radiographs and computed tomography showed a diffuse alveolar filling pattern ; suggesting alveolar hemorrhage. Laboratory data demonstrated renal dysfunction with hematuria and proteinuria and serum MPO-ANCA was also elevated. Respiratory failure progressed rapidly within two days. Steroid pulse therapy and plasmapheresis was performed. Thereafter, symptoms and chest radiograph findings improved dramatically. However proteinuria persisted as steroid administration was tapered. Renal biopsy demonstrated glomerulonephritis and interstitial lymphocyte infiltration. After administering a second course of steroid semi-pulse therapy, her proteinuria improved. C-reactive protein and MPO-ANCA decreased to normal levels after the initial steroid therapy, but serum amyloid A protein ( SAA ) gradually elevated. The second course of steroid pulse therapy normalized SAA, and proteinuria improved. Based on these findings, SAA seems to be a more sensitive marker for steroid tapering than either CRP or MPO-ANCA.